

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 151

DE LA TUBERCULOSE

CHEZ LES TRANSPLANTÉS

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 15 Mai 1920

PAR

Joseph CIAMIN

Né à Saint-Étienne-de-Tinée (Alpes-Maritimes), le 21 mars 1894

INTERNE DES HOPITAUX DE NICE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	BOSC, professeur, <i>Président</i> .	{	<i>Assesseurs</i>
		BAUMEL, professeur.		
		GAUSSEL, agrégé.		
		RIMBAUD, agrégé.		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

RUE FERDINAND-FABRE ET QUAI DU VERDANSON

1920

DE LA TUBERCULOSE

CHEZ LES TRANSPLANTÉS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 151

DE LA TUBERCULOSE

CHEZ LES TRANSPLANTÉS

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 15 Mai 1920

PAR

Joseph CIAMIN

Né à Saint-Étienne-de-Tinée (Alpes-Maritimes), le 21 mars 1894

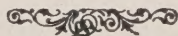
INTERNE DES HOPITAUX DE NICE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

BOSC, professeur, *Président*.
BAUMEL, professeur.
GAUSSEL, agrégé.
RIMBAUD, agrégé.

Assesseurs



MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

RUE FERDINAND-FABRE ET QUAI DU VERDANSON

1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM MAIRET (*).	DOYEN.
N...	ASSESSUR.
IZARD	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM TEDIENAT (O *).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT (*).
Botanique et histoire naturelle médicale.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (O *).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O *).
Physiologie.....	HEDON (*).
Histologie.....	VIALLETON.
Clinique médicale.....	UCAMP (*).
Anatomie.....	GLIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (*).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H).
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRÉS (*).
Anatomie pathologique.....	MASSABUAT (H).
Chimie biologique et médicale.....	DERRIEN (H).
Microbiologie.....	N...
Pathologie interne.....	N...
Clinique médicale.....	N...
Médecine légale et toxicologie.....	N...

Professeurs adjoints : MM. DR ROUVILLE, MOURET, VEDEL.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeur honoraire : M. E. BERTIN-SANS (*).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM. DR ROUVILLE, prof. ad.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, profes.-adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées...	VEDEL, profes.-adj.
Clinique des maladies des voies urinaires...	JEANBRAU (O * H) a. l. (ch. de c.)
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN * H, a. l. (c. c.)
Pathologie externe.....	RICHE, agrégé. (ch. de c.)
Clinique annexe des maladies des vieillards.	EUZIERE, agrégé. (ch. d. c.)
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé. (c. c.)
Matière médicale.....	CABANNES, agrégé. (c. c.)
Microbiologie.....	LISBONNE, agrégé. (ch. de c.)
Stomatologie.....	WATON * (H) doct. (c. c.)

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM CABANNES.	MM ETIENNE.
GRYNFELTT (*).	P. DELMAS.	LISBONNE.
LEENHARDT.	RUZIERE.	PECH * (ch. d'agr. l.)
GAUSSEL (* H).	J. DELMAS (H).	
RICHE.	RIMBAUD *.	

Examineurs de la thèse.

MM. BOSC, professeur, <i>Président</i> .		MM. GAUSSEL, agrégé.
BAUMEL, professeur.		RIMBAUD, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES FRÈRE ET SOEURS

A MES ONCLES ET TANTES

A TOUS LES MIENS ET A MES AMIS

J. CIAMIN:

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR BOSC

A MON JURY DE THÈSE

J. CIAMIN.

DE LA TUBERCULOSE

CHEZ LES TRANSPLANTÉS

INTRODUCTION

Nous dédions ce timide travail à ceux que nous aimons le plus au monde et qui, pour nous, s'imposèrent de lourds sacrifices. Qu'il soit un gage modeste de notre affection filiale.

Heureux de franchir l'étape dernière, confiant en l'avenir, nous ne pouvons oublier ici nos professeurs qui, à la Faculté ou à l'hôpital, ont guidé nos pas à travers les sentiers difficiles de la médecine.

Nous sommes reconnaissants en particulier à Monsieur le docteur Rosso, notre oncle, chirurgien des hôpitaux de Nice, qui, prêchant d'exemple, sut nous faire admirer et aimer l'art médical.

Nous remercions ceux qui furent nos maîtres pendant la guerre : Monsieur le professeur Borel, de l'Institut Pasteur ; Monsieur le professeur Olmer, Monsieur le médecin chef des troupes coloniales Marzin, Monsieur Hébert, médecin aide-major tué à l'ennemi.

Merci encore à Monsieur le docteur Langlois, médecin des hôpitaux, d'avoir prêté intérêt à notre sujet, et de nous avoir donné son précieux avis. Merci à Monsieur le docteur Balestre d'avoir bien voulu nous communiquer ses statistiques intéressantes

Nous exprimons toute notre gratitude à Monsieur le professeur Gaussel, qui nous a encouragé et donné quelques conseils sur la conduite de notre thèse, et à Monsieur le professeur Bosc qui nous a fait le grand honneur d'en accepter la présidence.

HISTORIQUE ET EXPOSÉ DE LA QUESTION

Le fer et le feu ont endeuillé l'humanité, la grippe l'a ravagée, la tuberculose semble vouloir la détruire. Nos soldats sont rentrés, les cas de grippe sont isolés, le bacille de Koch, insidieux ou brutal, reste toujours le grand, l'éternel fléau. Frappés par la proportion tous les jours plus formidable des tués par le rouge microbe, la presse s'émeut et les médecins s'alarment, l'éloquence académique coule à flots et les savants désespèrent.

L'entremêlement des races, l'arrivée en France des contingents indigènes, coloniaux militaires, coloniaux ouvriers ont, sans aucun doute, contribué puissamment à la dissémination des germes. La Métropole en a souffert. les statistiques le prouvent. On compte actuellement cinq cent mille tuberculeux en France et cinquante-cinq mille soldats furent soignés pour tuberculose d'août 1914 à novembre 1918. Le rapport de M. le professeur Landouzy est éloquent. Mais c'est surtout pour eux, les déracinés, les transplantés que la guerre a eu des conséquences navrantes.

Appelé pendant cinq ans à donner nos soins au front et, à l'arrière, aux troupes de couleur, nous avons été ému en même temps qu'étonné de la facilité avec laquelle mouraient nos braves noirs. Les médecins des troupes

coloniales s'en inquiétèrent et les plus coloniaux n'étaient pas les moins surpris.

On accusa le pneumocoque. Ce fut, en effet, le premier ennemi de l'Africain. Il décima les bataillons. Les sujets infectés succombaient en l'espace de deux ou trois jours. La maladie ne se localisait pas, n'en avait pas le temps. L'on avait affaire à une véritable infection généralisée. Puis l'indigène s'acclimata, résista, arriva au septième jour, guérit. L'on observa des formes localisées et des formes chroniques.

Et cependant les hôpitaux s'emplissaient toujours et les cercueils devenaient insuffisants. Le bacille de Koch avait apparu s'associant d'abord au pneumocoque pour le remplacer plus tard entièrement. A l'autopsie l'on trouva le tubercule et à partir de ce moment l'on constata des lésions bacillaires sur presque tous les cadavres. Des tirailleurs entraient à l'hôpital pour « pneumonie ». On trouvait un joli souffle. Sous l'influence du traitement, le malade semblait guérir, mais brusquement la température remontait, oscillait et, en quelques jours, survenait le dénouement fatal. A l'amphithéâtre, l'on décelait à côté des lésions pulmonaires insuffisantes pour expliquer la mort, le grain de mil, la lentille blanche de Laennec. Combien d'autres entraient pour « courbature fébrile », « fièvre et coma », « troubles mentaux » et mouraient quatre, huit, quinze jours après de « tuberculose généralisée » diagnostiquée à l'autopsie. La tuberculose avait pris chez ces sujets neufs une forme aiguë, implacable, à évolution rapide et fatale. La réaction était vive, désespérée, mais inutile. Les lésions étaient effroyables. Bien entendu, il existait aussi des formes à évolution prolongée ou à phases successives mais elles étaient rares et isolées.

La tuberculose tue vite la femme, l'enfant parce que ce sont des faibles. Elle tuait le noir surtout parce qu'il était neuf. Elle le tuait un peu, et nous le verrons, comme elle tue le montagnard, le villageois parce que leur sang est pur.

De beaux gaillards des Alpes qui parlaient, forts de leur hérédité, rosis par l'air vif des sommets, revenaient, chétifs, malingres, perdus. Pourquoi ces transplantés étaient ils plus sensibles à l'infection que le citadin ? Pourquoi le beau noir, au sang rutilant, celui de Dakar, de Tombouctou, de la côte d'Ivoire ou du Gabon, le trapu Bambarra, l'élancé Wolof, durs à la fatigue, à la faim, à la douleur s'affaissaient-ils si brusquement au premier contact de l'infime microbe, alors que dans les tranchées et les casernes, les habitués de la ville qui vivent dans la poussière, dans les bureaux, sur les trottoirs ou au café, usés, fatigués et parfois malingres résistaient avec facilité, quand, au contraire, ils ne ressentait pas de leur nouvelle vie les effets d'une cure bienfaisante ?

Nous n'avons pas la prétention d'entrer dans des considérations théoriques profondes à propos du caractère particulier que revêt en général la tuberculose chez les noirs. L'isolement où nous étions pendant la terrible tourmente de ces années passées, le manque d'outillage ne nous ont pas permis d'étudier sérieusement et à fond la question.

Nous nous permettons seulement de vous exposer ici quelques observations, choisies parmi les plus frappantes et d'en déduire quelques considérations sur l'étiologie, la pathogénie, la symptomatologie, l'anatomie pathologique de la tuberculose chez une certaine catégorie de transplantés, de vous faire part de quelques

impressions et d'essayer de formuler quelques conclusions.

Modestement, en attendant le jour heureux où la seringue en main, nous pourrons terrasser le bacille le plus dangereux qui existe, nous nous bornerons à faire de la prophylaxie. Mieux vaut prévenir que guérir. Dans la montagne, où les poussières meurtrières ne montent pas, ce sera la tâche de notre vie.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Il est certain que le froid, les variations et la baisse de de température, l'état hygroscopique de l'air, la densité de l'atmosphère ont joué un grand rôle dans l'étiologie de l'infection tuberculeuse chez les indigènes habitués à la sécheresse et à l'égalité du climat, soumis à l'intensité des rayons solaires, et chez le montagnard vivant dans une atmosphère raréfiée et purifiée. A cela il fallait s'y attendre : il est admis que le changement d'air influe sur l'état de résistance physique. Il faut tenir grand compte également du manque d'hygiène souvent total, chez les noirs en particulier. Si chez eux cela avait une importance relative, ça devenait chez nous un facteur d'infection de premier ordre. En 1915 au camp des sables à St Raphaël, l'on éprouvait de grandes difficultés à faire habiller un Sénégalais, à l'empêcher d'ôter ses vêtements au retour d'une longue marche qui le ramenait las, suant et soufflant ; il était difficile de lui apprendre à se laver d'une façon rationnelle, d'obtenir de lui qu'il sacrifie à son esprit de coquetterie et ne s'enduisse pas le corps de graisses nauséabondes. Il était ardu de le faire cracher ailleurs qu'à terre ou en l'air et bien souvent il fallait le punir pour avoir satisfait à ses besoins physiologiques les plus divers, sans aucun souci du respect d'autrui et de la morale.

Il faut tenir compte aussi du surmenage, des fatigues excessives imposées à ces sujets habitués à passer la partie la plus claire de leur temps à prier ou à lézarder.

Il faut faire mention encore de l'insuffisance de l'alimentation : chez eux, ils mangeaient peu, mais ne dépensaient pas : le « couscous », les dattes et les bananes suffisaient. En France, la gamelle de riz où se perdait une minuscule portion de viande n'arrivait pas à compenser les dépenses énergétiques exigées des tirailleurs. Dans la mêlée, la bousculade de la distribution, les plus gros se débrouillaient, touchaient un peu plus que leur part et les petits n'osaient rien dire. Nul ne saura jamais de combien de sacrifices et de souffrances ont été capables nos nègres, à combien d'injustices, de méchancetés, ils ont été en butte !

Ajoutez à cela le mal du pays, l'éloignement de tout ce qui leur était cher, leurs femmes, leurs enfants, le sable ou la jungle — domaine où ils étaient rois. Tout cela était si loin, au delà des mers ! Ils étaient bien sûrs de ne jamais le retrouver ! Ils étaient perdus, ils en souffraient, mais se résignaient. Et c'est peut-être une des plus nobles qualités du musulman, que cette énergie intérieure que leur donnait leur fatalisme et les livrait sans hésitation, sans raisonnement, à la volonté de leur chef et au hasard des choses ! Mais ils arrivaient ainsi à se former un tempéramment apathique, à une inertie intellectuelle, qui en faisaient des êtres sans ressort, des diminués physiques, une proie plus facile au microbe, comme ils l'étaient à la mitraille.

Nous insisterons enfin et surtout sur la nature même du « terrain ». C'est là, croyons-nous, en tenant compte bien entendu des autres facteurs, qu'il faut rechercher les raisons profondes de la fragilité des transplants qui nous intéressent. Si l'on peut dire avec Chauffard, Pidoux, Gueneau de Mussy, que la cause effective et réelle de la maladie est dans l'organisme, nous croyons être autorisé à affirmer que la cause du caractère évolu-

tif et anatomique particulier de la maladie est dans l'organisme effectivement et réellement ; et que si le terrain n'est pas tout il reste le facteur essentiel dans la germination et l'éclosion de la graine comme dans la qualité du fruit ou la beauté de la fleur. C'est une loi de biologie générale qui apparaît ici plus évidente que partout ailleurs.

Sir Dyce Worth écrivait : « La vulnérabilité, le degré d'immunité ou de résistance sont transmis comme dotation vitale spéciale depuis l'époque primitive d'embryon, jusqu'à maturité complète dans les cellules et tissus intimes de l'individu. Dans ce sens, chaque personne est une loi pour elle même... » Cela est juste, mais même, quand la question de « dotation » ne se pose pas, même quand, dans l'intimité du noyau chromatique ou dans les « humeurs », il n'existe ni sensibilisatrices, ni anticorps spécifiques, la question de terrain ne se pose t elle pas moins ? Ne tire-t-elle pas son intérêt de sa neutralité même ? Et alors il ne s'agit plus ici d'individus, de personnes réagissant chacune différemment à l'action du poison ou du contre-poison, il s'agit de la race toute entière et le facteur personnel s'efface puisque les individus se ressemblent. L'on pourrait ainsi d'après le degré de receptivité ou d'immunisation pour un microbe donné, diviser l'humanité en plusieurs races. Les espèces réfractaires occuperaient le dernier rang dans cette hiérarchie. Les espèces les plus sensibles la première place. Mais au delà de celles là, avant celles-ci ou en marge, il faudrait ranger les races vierges de toute atteinte spécifique.

Eh bien, l'on sait que la race noire n'avait pas ou peu d'antécédents tuberculeux. L'on sait également que le montagnard en avait moins que le citadin, et cela s'explique. Non seulement l'individu n'a pas réagi — nous

parlons évidemment d'une façon très générale — parce qu'il n'y a pas eu de prétuberculose, mais l'espèce même est intacte parce qu'elle n'a pas ou peu d'hérédité.

Il était intéressant de savoir qu'elle attitude allait prendre devant le bacille l'être non averti, non affaibli, mais non armé : nous le savons les résultats furent navrants.

Ainsi donc les transplantés dont il s'agit ne sont pas des prédisposés dans le sens scientifique du mot « ce sont des réceptifs. Ils sont plus susceptibles parce que le germe emporté par le vent trouve en eux un terrain gras et riche, tous les éléments nécessaires à sa prolifération rapide et luxuriante. Ce développement ne sera empêché par aucune dotation gênante ou défensive, sera souvent même aidé par d'autres germes favorisants.

C'est ici que, pour ne rien oublier, nous rappelons que l'on ne peut mettre en doute l'influence de la nature paludéenne, syphilitique, voire même, mais rarement, alcoolique du terrain. Nous croyons que si ces causes doivent être parfois incriminées, elles n'expliquent pas, beaucoup s'en faut, tous les cas.

L'infection se fit par tous les moyens : la voie aérogène et entérogène expliquent beaucoup de cas. Nous croyons cependant que la voie hématogène ou lymphatique a joué un grand rôle dans la contagion. Au moment de l'arrivée en France des troupes indigènes l'on ne disposait que d'un nombre restreint de locaux de casernement et de locaux hospitaliers. Combien contractèrent la tuberculose sous les tentes « marabout » ou « tartoises » ou entassés sur la paille, dormaient nos pauvres tirailleurs. Combien plus facilement encore l'infection par la voie aérienne a pu se faire dans les salles étroites, mal tenues, mal aérées des infirmeries et des hôpitaux.

Combien qui, pour satisfaire leur faim, mangeaient les

détritus et les déchets de cuisine trouvés dans la boue ou le ruisseau. Nous les avons tous vu, à l'heure de la soupe, piocher, les mains souillées, dans le même plat ou boire dans le même quart. A-t-on assisté à la préparation du lait consciencieusement dilué et sali ? Il ne fait pas de doute que nombreux furent les infectés par la voie digestive.

Mais il faut penser encore à tous ces colosses qui entraient dans les services pour « Ver de Guinée » ; « Gale » ; « Lèpre » ; « Eczéma » ; « Accidents spécifiques », plaies, en un mot, de quelque nature qu'elles soient sans oublier les bronchites et congestions légères des bases, ventousées et scarifiées uniformément en dehors de toute règle d'asepsie ou sans prendre ensuite des mesures de protection suffisante. Tous ceux-là, et nous croyons qu'ils furent légion, offrirent au bacille une voie d'entrée directe vers le torrent circulatoire. Ce mode d'inoculation, malgré la théorie régnante ne nous paraît plus guère discutable.

Quelle que fut la porte d'entrée, la pénétration du microbe se fit avec tellement de facilité, d'empressement que nous assistâmes à une véritable épidémie. Se trouvant dans un véritable milieu de culture, le grain devient plus beau, plus vivace, plus dangereux. Bien que plus difficile à décéler l'on n'avait pas affaire à un autre bacille à placer à côté du b. humain, du b. bovin connus. C'était toujours le bacille de Koch, mais cultivé dans l'humus engraisé il avait produit de plus magnifiques rejets. Voilà dans quel sens il faut tenir compte de la virulence du germe.

L'épidémie gagnait. Les convalescents de pneumonie, de bronchite simple rechutaient ; les services de chirurgie évacuaient sur les services de médecine. L'on créa

un hôpital spécial mais les tuberculeux étaient partout et l'isolement impossible : Les statistiques que nous avons eues sous les yeux, sont tristement probantes. Nous regrettons vivement de ne pouvoir en donner le détail. Il suffit de savoir que, du 12 avril 1915 au 24 décembre 1917, dans un hôpital de 400 lits environ, il y eut 1.068 décès dont 323 dus à la tuberculose. On observait la même moyenne sensiblement dans les autres hôpitaux.

Quelle que soit la raison efficiente de la contagion, quelle que soit la porte d'accès, le bacille de Koch n'aimait pas se localiser. De l'organe où il était arrivé, le poumon en général, où peu longtemps il était resté cantonné, il se répandait dans la circulation générale, se disséminait dans le péritoine, les méninges, le foie, le rein, le cœur, le pharynx, insouciant de la qualité et du rôle physiologique du viscère qu'il attaquait. Communément chez les « préparés » les « immunisés » la lutte se fait à l'endroit d'arrivée de l'ennemi. L'organe le plus touché fait appel à toutes les forces de l'organisme, devient le centre de mobilisation générale et le champ de bataille. Chez ceux qui n'ont jamais subi le contact de la souillure pathogène les éléments combattifs n'ont pas le temps de se grouper, les centres qui distribuent leur rôle aux phagocytes mettent en garde le foie, le rein, la rate, les glandes interstitielles contre le danger, n'ont pas le temps d'ordonner et de pourvoir l'organisme de munitions humorales.

Pour tout resumer, en un mot, les noirs, les montagnards, parce que transplantés, parce que traumatisés physiquement et moralement, surtout parce que neufs, furent, pour l'éclosion et l'évolution du germe tuberculeux, le milieu idéal.

EVOLUTION ET SYMPTOMATOLOGIE

L'on assiste à une véritable infection généralisée ; l'on constate des signes de « putridité » rapide. L'on observe à la fois le tableau clinique de la septicémie, de la pyohémie, de l'intoxication. Les moyens ordinaires d'investigation, l'examen physique comme l'examen fonctionnel donnent souvent peu de renseignements. Devant les accidents généraux les phénomènes locaux s'atténuent, peuvent même disparaître. L'on retrouve ce que l'on avait observé pour le pneumocoque : la septicémie.

L'on est frappé par la rapidité de l'amaigrissement et de la cachexie. Cependant avant ou à côté des frissons, des oscillations thermiques, de la fréquence et de la petitesse du pouls, du délire, de l'état typhoïde, de la dyspnée, de l'adynamie, des phénomènes d'asphyxie il est un appareil qui réagit plus rapidement que les autres à l'inoculation bactérienne. Nous voulons parler de l'appareil lymphatique. C'est ce que l'on observe chez les enfants. L'on assiste, dès le début, à une hypergénèse très marquée des éléments lymphatiques : hypertrophie splénique, hépatique, ganglionnaire. La chaîne des ganglions sous maxillaires est perceptible à la palpation. L'on observe de la micropolyadénite. On trouve presque constamment un ganglion sus-claviculaire gros comme une fève. C'est là, à notre avis, un signe de première importance. L'on constate des symptômes de compression de la trachée dus, comme nous le verrons, au déve-

loppement des ganglions trachéo bronchiques, à la réaction hilaire.

L'on peut observer tous les signes locaux de tuberculose pulmonaire, hépatique ou rénale, etc.... Mais avec ce caractère particulier d'évoluer très rapidement. Si, d'autre part, l'on considère chaque tubercule comme un petit abcès, on comprend que leur confluence en un organe donné joue le rôle d'une poche de pus en cet endroit. Nous pourrions trouver de la matité des bases, des cavernes, de l'ictère, de l'albumine dans les urines de la diarrhée. Comme chez les enfants, les hémoptisies sont rares. Nous observons des syncopes d'origine cardiaque, des phénomènes méningitiques ou encéphaliques, du météorisme, des épanchements, des névrites. L'état général s'aggrave rapidement ; rarement il y a des rémissions et la mort est l'aboutissement fatal de cette forme évolutive.

L'on se rend compte combien il est parfois difficile d'établir un diagnostic, rendu plus difficile encore par le résultat presque invariablement négatif de l'examen bactériologique des crachats, du pus des séreuses ou des ganglions. Cette rareté apparente des bacilles de Koch tiendrait-elle à ce qu'elle serait plus spécialement difficile à mettre en évidence chez les Sénégalais ou s'agirait-il chez eux d'une affection différente ? (Roubier). L'injection de tuberculine ne fournirait aucun appoint diagnostique, les difficultés de la technique opératoire rendent le séro-diagnostic, la méthode opsonique, la réaction de fixation des moyens inutilisables.

On a pu penser au paludisme, à une affection du groupe typho-paratyphique, à de l'embarras gastrique fébrile, à toutes les septicémies et intoxications. A l'autopsie le tubercule signait toujours le diagnostic.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Chacune des nombreuses autopsies de tuberculeux, 300 environ, faites par nous à l'Hôpital 55, 66, ou 86 dans les camps de Fréjus, Saint-Raphaël, étaient nous l'avons dit un véritable sujet d'étonnement pour nos maîtres. Les infiniments petits trouvés par Koch accomplissaient de véritables ravages. Rien n'était respecté : Parois, séreuses, tissus étaient la proie du follicule de Koster, de la granulation de Bayle. Pas de choix : muscles, ganglions, vaisseaux, organes de défense, organes nobles, tout était lésé profondément, irrémédiablement. Ici toutes les formes de la tuberculose se réunissaient avec leurs caractères les plus divers, se synthétisaient : la tuberculose était une.

Rien ne se défendait : on ne trouvait jamais de tubercule crétacé, de lésions cicatrisées, de processus fibreux : la tuberculose était généralisée.

Le lecture des observations qui suivent suffiront à démontrer la réalité de l'étendue et de l'importance des désastres accomplis. Ce qui frappe, ce qui domine, c'est l'éruption granulique, granulations blanchâtres ou translucides de la dimension des graines de moutarde blanche ou noire, pouvant s'agglomérer, former des tubercules gros comme une noisette, une noix, le poing, semés à la surface des différents appareils, criblant le para-

chyme, épaississant les séreuses et les épiploons. On en trouvait dans le foie, la rate qui, à la coupe, présentaient l'aspect d'une tranche de nougat, dans le myocarde, dans l'intimité de la substance cérébrale, dans la substance corticale du rein, sur les méninges, la plèvre, le péricarde, le péritoine, la paroi intestinale et surtout le poumon.

Les ganglions trachéo-bronchiques étaient énormes ayant subi ou étant en train de subir la fonte caséuse. Dans les services l'on trouvait invariablement du liquide en plus ou moindre quantité.

On trouvait à côté de l'éruption granulique les lésions locales : les cavernules ou les geodes volumineuses, de l'œdème ou de l'atelectasie des poumons, de l'hypertrophie du foie et de l'ictère des téguments, des lésions de myocardite ou de néphrite, des ulcérations intestinales. La cause directe de la mort variait dans chaque circonstance. C'était en somme de la septicémie avec édification des tubercules où le microbe avant les toxines jouait le principal rôle.

C'est, comme on le voit, le tableau que l'on a observé chez les enfants. Et il est bizarre ce rapprochement qui assimile les adultes neufs aux êtres nouveaux qui viennent de naître. Mais alors que chez les enfants la granulie affecte un caractère nettement secondaire, que l'imprégnation héréditaire n'est plus mise en doute par personne, qu'en un mot la loi de Buhl se vérifie pleinement, il arrive qu'on ne trouve pas trace d'atteinte antérieure chez l'indigène transplanté et que plus encore la granulie paraît dans certains cas primitive.

Il ne nous appartient pas de résoudre ce problème de l'étiologie de la granulie.

Au fond, les formes uniquement locales, les formes

chirurgicales sont relativement rares chez les Sénégalais. Il existe, et nous en avons des observations, des formes de granulie discrète de Bard. Mais notons que la règle générale est l'éruption granulique aiguë à évolution rapide accompagnée ou précédée bien souvent, mais pas toujours de lésions localisées, surtout des lésions ulcéro-caséuses du poumon évoluant elles aussi avec une rapidité surprenante.

LA TUBERCULOSE CHEZ LES MONTAGNARDS

Comme nous en avons fait l'allusion dans notre introduction, comme nous l'avons laissé pressentir dans les chapitres précédents, nous avons souvent été obsédé par la similitude des caractères de l'évolution de la tuberculose chez les montagnards, les villageois, avec celle observée chez les indigènes. Il est frappant de remarquer avec combien plus de facilité se fait la contagion et l'infection chez les montagnards que chez les citadins. Il est reconnu que ceux-là sont plus fragiles; le docteur Rosso, médecin chef d'ambulance, nous disait encore dernièrement combien plus difficiles étaient les succès opératoires pour tuberculose chirurgicale chez ces sujets, quels soins scrupuleux il fallait prendre pour éviter l'infection secondaire, que la facilité avec laquelle succombaient les amputés, les laparatomisés, décelait souvent l'origine alpine ou savoyarde du blessé, qu'il fallait enfin compter sur cette origine pour les indications thérapeutiques et pour l'établissement du pronostic.

La généralisation est ici moins foudroyante peut être, mais reste rapide et grave.

Nous avons observé plusieurs cas dans notre village et aux alentours. A l'hôpital Saint Roch, où nous sommes interne, nous avons également remarqué cette susceptibilité particulière. Du reste, cette aptitude à l'infection,

ne fût-elle pas manifeste à l'époque de l'épidémie grippale et la montagne ne souffrit elle pas proportionnellement beaucoup plus que la ville ?

Et de fait, nos petits chasseurs, nos artilleurs qui sont partis à la guerre, nos jeunes filles qui descendent à la ville gagner leur vie, sont des transplantés au même titre que les indigènes. Nous retrouvons les mêmes raisons étiologiques qui les font plus sensibles à la terrible maladie, à la contagion, à l'infection, à l'inoculation, les mêmes explications de leur incapacité dans la défense et conséquemment la même symptomatologie, la même anatomo-pathologie.

Nous pourrions vous mettre sous les yeux les statistiques que M. le docteur Babetre, inspecteur de la médecine cantonale a bien voulu nous communiquer. Il est frappant de constater combien la guerre a été funeste à nos petits villages. Alors que la proportion de décès par tuberculose était bien inférieure à celle de la ville, nous nous alarmons à juste titre en pensant qu'actuellement elle tend à la dépasser.

Voici du reste quelques chiffres :

	ARR. DE PUGET-THERNIERS	DE GRASSE	DE NICE (NICE EXCEPTÉE)	NICE
1912	21	226	130	391
1913	18	222	125	442
1914	19	239	140	408
1915	27	259	114	534
1916	35	260	128	505
1917	39	276	192	647
1918	48	442	234	604

INTÉRÊT DE CETTE ÉTUDE. — CONSIDÉRATIONS ET CONCLUSIONS

Nous avons étudié l'action du bacille de Koch sur un terrain inconnu. Plus que toute expérience possible aurait pu le démontrer nous avons pu suivre la marche de la maladie la plus terrible dans sa forme la plus pure, dans ses désordres les plus effrayants. Nous avons appris à connaître une race d'individus plus frêles, en dehors même de toute action sensibilisatrice, relevant d'une première atteinte ou d'une imprégnation héréditaire. Nous avons surpris la tuberculose dans sa forme galopante, dans sa forme primitive, pourrions nous dire, s'adressant à tout une classe de la société qui plus tard, qui maintenant déjà réagira, réagit à notre façon mais qui a dû payer sa rançon au bacille nouveau.

D'autres esprits plus avancés, d'autres cerveaux auront nous le pensons, trouvé un champ immense d'investigation dans cette véritable épidémie qui sévit dans les camps et les bataillons des T. S. pendant la guerre. Ils tireront de leur travaux, nous en sommes sûrs, des conclusions intéressantes.

Au point de vu colonial, nous sommes tenus comme le dit par ailleurs le docteur Henri Boucquet, de connaître mieux que nous l'avions fait jusqu'alors la pathologie des pays chauds, de connaître mieux les suceptibilités

spéciales de ces braves d'outre-mer qui sont venus se battre à nos côtés. Il sera de notre devoir de les protéger, de les défendre. Nous donnerons ainsi une plus value à notre empire colonial.

Au point de vue social, enfin nous avons appris quels sont les dangers de l'entremêlement des races et des individus. En pathologie, plus qu'ailleurs, il faut tenir compte de l'axiome *homo homini lupus*. Prêchons l'amour du pays natal. Faisons comprendre les dangers de la transplantation, mettons sous les yeux incrédules des preuves matérielles, des exemples faciles à trouver.

L'idéal serait évidemment, au point de vue prophylactique, l'immunisation efficace, au point de vue curatif une vaccinothérapie ou sérothérapie ayant fait ses preuves. Il existe des espèces réfractaires, en elles existent des éléments défensifs : ces éléments ont un support matériel, organique ou chimique. On le trouvera, que le microbe porte en lui même son antidote biologique ou qu'il se forme dans les humeurs un principe physico chimique annihilant l'action bactérienne. Les recherches de Calmette, Arloing, Vallée permettaient d'espérer que les progrès réalisés aboutiraient prochainement à des résultats satisfaisants. L'on ne peut conclure encore. Quand arrivera le jour heureux, c'est là encore, sur les sujets neufs dont nous avons parlé, que l'inoculation sera réellement probante puisque l'on n'aura pas ou moins à tenir compte de la dotation vitale gênante

En attendant, remplissons tous notre devoir vis-à-vis des indigènes. Rapatrions-les le plus tôt possible, procurons leur le maximum de bien-être, et d'hygiène physique et morale, isolons-les au besoin momentanément.

Occupons nous, des « laissés pour compte de la grande

guerre » des chroniques, des porteurs de germe, des suspects.

Malgré les 84 millions de frais d'établissements et les 100 millions de dépenses annuelles, qu'exige le vote de la loi Mourier il est, de plus en plus urgent, de nous occuper des malades nécessiteux, d'augmenter et développer dans la limite extrême du possible la lutte contre l'épouvantable fléau.

Quant à nous, enfants de la Montagne, ne courons pas les risques du déracinement, de la transplantation, de l'immunisation problématique. Restons chez nous. Mieux vaut quand il est possible de le faire n'avoir pas d'ennemis que de s'armer entre eux, éviter la lutte que la rechercher, vivre en paix que de se battre.

OBSERVATIONS

OBSERVATION PREMIÈRE

M... B... O... entre le 26 février 1917.

A son arrivée à l'hôpital le malade est chaud, couvert de sueur, dyspnéique. T. : 39°. P. 110. A l'auscultation un peu d'obscurité des deux côtés, aux sommets, à la base droite souffle et matité. Chaîne ganglionnaire sus claviculaire. Ventouses, stimulants, sérum anti-pneumococcique.

Le 27. L'état général est grave, prostration, délire.

Le 28. A la base droite sonorité, souffle caverneux, matité et obscurité respiratoires partout ailleurs

Les jours suivants l'état général reste grave, l'état local stationnaire, le malade ne prend rien, a perdu conscience du monde extérieur, sa température oscille entre 39 et 40° avec exacerbations vespérales. Décès le 5 mars 1917.

Autopsie. — Poumon droit très adhérent à la paroi. Il est absolument impossible de l'extraire sans le déchirer et sans en laisser des lambeaux sur la paroi thoracique. Au centre : infiltration grise. Au sommet caséification et cavernes remplies de pus. A la base : grosse caverne.

Poumon gauche : Granulations lenticulaires disséminées dans toute son étendue et sa profondeur.

Cœur : petit, flasque. Péricardite avec épanchement, 150 cc. de liquide citrin, clair.

Foie : Petit ; granulations à la surface et dans le parenchyme, grosses comme des noisettes.

Poitrine : Liquide citrin, abondant. L'épiploon est épaissi, vascularisé, absolument farci de petits tubercules gros comme des graines de moutarde blanche.

La paroi intestinale elle-même présente des ulcérations disséminées.

Diagnostic ; Tuberculose généralisée.

OBSERVATION II

G... K..., du 73^e D. I. C. F., entre le 24 février 1917, décédé le 14 mars 1917.

Autopsie. -- Pleurésie avec épanchement des deux côtés. Poumon gauche hépatisé, petites cavernes au sommet. Poumon droit : éruption granulique.

Cœur : grasseux. Péricardite avec épanchement.

Granulations sur le diaphragme, l'œsophage, le myocarde.

Foie atrophié.

Ascite : L'épiploon forme un véritable tablier épais de trois travers de doigt, bourré littéralement de petits tubercules.

D. : Tuberculose généralisée.

OBSERVATION III.

O... T..., entre le 1^{er} mars pour congestion-pulmonaire, décès le 17 mars.

Autopsie. — Adhérences pleurales à gauche. Léger épanchement. Poumon droit œdématisé, énorme, infiltré, entouré de liquide séro-purulent. L'on trouve à la coupe de gros tubercules (comme une noix) ramollis. Une grosse branche est remplie par un caillot de sang (le malade avait eu une hémoptysie, ce qui est rare chez les Sénégalais).

Cœur : petit, mou, couleur feuille morte.

Eruption granuleuse sur la séreuse péritonéale, le foie et la rate.

D. : Tuberculose généralisée.

OBSERVATION IV

A. P..., du 86e B. T. S., entre pour courbature fébrile, le 3 avril 1917, décédé le 21 avril 1917.

Autopsie. — Enormes ganglions tuberculeux au niveau du hile. Poumon droit légèrement congestionné. Un peu de liquide dans la plèvre droite. Poumon gauche normal, légèrement atelectasié. Cœur : gros, mais flasque. Péricardite avec épanchement. Abdomen : anses intestinales, agglutinées recouvertes d'un semis de fines granulations. L'on en trouve également sur le mesentère, le grand épiploon, les différents visères.

OBSERVATION V

T..., S. I. C..., entre le 24 avril, décédé le 29 avril.

Autopsie. — Adhérences pleurales à gauche et en avant. Epanchement dans les deux plèvres. Tubercules aux

sommets. Le poumon droit est réduit, collé contre la colonne vertébrale.

Ganglions trachéo bronchiques très volumineux.

Agglutination des anses intestinales.

Eruption granulique généralisée.

OBSERVATION VI

D... D..., du 86e B. T. S. Entre le 9 mars, décédé le 20 mars.

Autopsie. — Liquide séro-fibrineux dans les plèvres. Poumon droit bourré de tubercules. Poumon gauche atélectasié. Le péricarde contient une certaine partie de liquide hémorragique.

Foie et rate congestionnés, augmentés de volume et contenant quelques tubercules épars. Granulation sur le rein. Pus dans le bassin.

OBSERVATION VII

S... D..., du 73e B. T. S. S., entre le 30 mai décédé le même jour.

Autopsie. — Poumon gauche hépatisé sur toute sa hauteur. Les adhérences à la plèvre sont telles qu'il faut arracher le poumon pour pouvoir l'extraire. Poumon droit : tissu pulmonaire rempli de granulations miliaires. A la base, vaste caverne remplie de pus verdâtre (la valeur de deux verres à Bordeaux).

Cœur : pâle, étalé. Le péricarde contient du liquide séreux en quantité notable.

Ganglions médiastinaux volumineux

Abdomen : Le péritoine contient environ deux litres de liquide. Le foie est énorme et pâle. L'estomac contient des aliments solides et du liquide non digérés.

Le mésentère, l'épiploon sont tapissés de grains de mil en proportion énorme. La paroi de l'intestin grêle en est également revêtue.

OBSERVATION VIII

S.... D... du 78° B. T. S., décédé au corps le 3 janvier 1917.

Autopsie : Sujet de forte constitution, peu amaigri.

Cage thoracique : Poumon droit parsemé de granulations. La plèvre contient du liquide. Hépatisation du poumon gauche.

Cœur mou. Péricardite avec épanchement.

Cavité abdominale : Eruption granulique sur le foie, la rate, l'épiploon, le rein (qui est — particularité anatomique — unique et en fer à cheval sur la colonne vertébrale à urètre unique).

OBSERVATION IX

T.... B.... 101° B T. S., entré le 30 mai, décédé le 4 juin 1917.

Autopsie : Sujet de constitution vigoureuse.

Cage thoracique : Congestion des deux poumons. Gros ganglions médiastinaux. Cœur pâle et gras. Petite quantité de liquide dans le péricarde.

Cavité abdominale : Foie et rate augmentés de volume, tapissés de grains de mil. Dans le mésentère assez grand nombre de gros ganglions qui, à la coupe, lais-

saient sourdre du liquide purulent. Ulcérations intestinales.

OBSERVATION X

A.... Y.... du 73^e B. T. S., entré le 21 août, décédé le même jour. Le billet d'entrée porte le diagnostic de « Troubles mentaux. »

Autopsie : Pleurésie double ; épanchement plus abondant à droite. Poumons farcis de tubercules.

Cœur : lésion de myocardite et de dégénérescence graisseuse. Epanchement péritonéal. Les anses intestinales sont agglutinées et forment un vaste paquet qu'il est impossible de dissocier. Nombreux tubercules sur le mésentère et le grand épiploon. Ganglions volumineux et purulents le long du rachis.

Foie gros. Rate normale. Reins normaux un peu congestionnés.

OBSERVATION XI

D.... D... du 73^e B. T. S. Entré le 17 août 1917, décédé le 22 août 1917.

Autopsie : Pleurésie purulente à gauche. Infiltration caverneuse du poumon gauche A la partie supérieure et postérieure, caverne de la dimension d'une mandarine. Le poumon droit est criblé de nodules caséux et de granulations.

Symphyse cardiaque.

Epanchement péritonéal abondant.

Eruption granulique généralisée.

OBSERVATION XII

B... D..., du 72° R. T. S., entré le 13 août 1917, décédé le 13 septembre 1917.

Autopsie. — Cage thoracique : le poumon droit est sain. Congestion hypostatique. Poumon gauche congestionné. Nombreux tubercules dans l'épaisseur du tissu pulmonaire.

Cœur hypertrophié. Tubercules miliaires disséminés à la surface du myocarde.

Cavité abdominale. — Très abondant épanchement dans le péritoine. Innombrables tubercules miliaires répandus sur la séreuse et sur les parois intestinales agglomérées et formant une masse indissociable.

Reins congestionnés. Foie pâle, augmenté de volume, rate hypertrophiée.

OBSERVATION XIII

B... F..., du 73° B. T. S., entré le 17 novembre, décédé le 1er décembre, 1917.

Autopsie. — Poumons normaux à leur partie antérieure, présentant en arrière une surface congestionnée parsemée de nombreux petits tubercules miliaires. Rate énorme présentant sur toute sa surface des tubercules aplatis de la grosseur d'une pièce de cinquante centimes. A la coupe le tissu splénique est comparable à un morceau de nougat.

Les autres viscères sont normaux.

OBSERVATION XIV

T... F., de la Vallée de la Vésubie, né le 27 octobre 1910. Entré à l'Hôpital Saint-Roch, le 11 août 1919.

A l'arrivée : le malade nie tout antécédent héréditaire ou personnel. Sujet de constitution assez forte. Dit se sentir fatigué depuis une dizaine de jours. Se plaint de céphalée, decourbature. Tousse un peu et crache quelques mucosités. Dyspnée légère. P. : 100 ; T. : 39°. Pas de signe net à l'examen physique.

Le 20 août 1919 Troubles digestifs : après une période de diarrhée le malade est actuellement constipé. La fosse iliaque est douloureuse à la palpation. A l'auscultation du poumon l'on trouve quelques sibilances au sommet droit et un peu de submatité à ce niveau, l'inspiration est rude, l'inspiration prolongée au sommet gauche. L'on trouve un petit chapelet ganglionnaire sous maxillaire à la palpation. La température oscille de un à deux degrés du matin au soir.

Le 30 août. L'état général est médiocre. Aspect d'un typhique ; Adynamie et stupeur. Anorexie presque absolue ; diarrhée ; le facies est pâle et les yeux s'excavent. A l'auscultation les deux sommets sont submats, diminution du murmure vésiculaire aux deux bases. L'expectoration plus abondante, spumeuse, albumineuse renferme quelques grumeaux de pus. Abdomen météorisé, douloureux. Signe d'Empis positif. La température après s'être maintenue en plateau pendant quelques jours recommence à osciller. Le pouls est dépressible, accéléré. Sueurs profuses. Raie méningétique. Dans les urines l'on

décèle des traces d'albuminurie. Le malade se cachectise rapidement.

Le 10 novembre 1919 : La température atteint le soir quarante degrés. Troubles vaso-moteurs, pâleur et congestion successives de la face. Dyspnée de plus en plus intense. Asthénie très accentuée. L'auscultation du cœur décèle un souffle présystolique à la pointe et un dédoublement du deuxième bruit à l'orifice aortique. L'intelligence est intacte. Matité aux deux bases ; la ponction ramène du liquide citrin, clair mais en petite quantité. Les crachats sont moins purulents et l'examen bactériologique est positif.

Le 15 janvier 1919 Dyspnée très vive. Cyanose de muqueuses. Tendance au collapsus. Etat général très grave. Quelques phénomènes nerveux font leur apparition ; le malade est couché sur le côté, en chien de fusil, présente de la contracture en flexion légère des membres inférieurs et un peu de contracture également du sternocleido-mastoïdien. L'amaigrissement est extrême. La température se maintient à trente-huit degrés. Mort dans le marasme.

OBSERVATION XV

O... G... Née à Torpel, le 17 novembre 1890, entrée à l'hôpital, le 20 janvier 1920.

A son arrivée, cette jeune fille dit se trouver fatiguée et souffrir du côté droit depuis quelques jours. Parents en bonne santé ; n'aurait jamais été malade. Elle se plaint d'oppression, de céphalée, d'anorexie. Toux sèche et quinteuse. P. 90°, T. 38°, 9.

A l'examen physique l'on trouve une zone de matité remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate à droite. Souffle pleurétique. Pectoriloquie aphone. Diminution de

l'expansion respiratoire de ce côté. Signe de Pitre. abolition des vibrations, skodisme. La pression au niveau de la région thoracique droite est douloureuse. La ponction est positive : liquide citrin, clair en abondante quantité. La pupille droite est un peu plus dilatée que la gauche.

30 janvier 1920. — Le liquide se reforme. La malade se plaint de courbature généralisée, sent son foie qui est grossi, la rate est également percevable. Les selles sont liquides, nombreuses et verdâtres. L'alimentation reste presque normale et cependant la malade maigrit rapidement.

10 janvier 1920. — Epanchement à gauche. Epanchement dans le péritoine : la sonde ramène du liquide légèrement rosé.

L'expectoration est insignifiante, on décèle cependant le bacille de Koch dans les mucosités crachées.

20 janvier 1920. --- La cachexie se fait à vue d'œil.

Les bruits du cœur, sont assourdis, lointains, la pointe n'est pas perceptible. A la percussion, l'on trouve la matité cardiaque agrandie, l'espace de Traubes supprimé; température entre 38 et 39°.

30 février 1920. — Albumine en quantité très abondante dans les urines. Inégalité pupillaire, photophobie, dyspnée intense, délire, coma, mort.

OBSERVATION XVI

T. A., canton de Saint Etienne de Tunée.

Sujet de constitution très forte, menant une vie très active, donnant l'impression d'une santé parfaite. Nous l'examinons en août 1919. Il se plaint de tousser un peu,

d'avoir de la fièvre la nuit et mal à la gorge. Il présente en effet, des signes de début, au niveau de la zone d'alarme et le fond de la gorge est tapissé par une série de fines granulations sur une zone, grosse comme une pièce de cinq francs et présente un aspect décoloré. Nous diagnostiquons : Tuberculose miliaire aiguë de la gorge, d'Iseibert. A partir de ce moment, l'amaigrissement est rapide, le malade se plaint de sueurs profuses, malgré son bon appétit, est étonné de voir ses joues devenir flasques, ses pommettes saillantes et ses yeux s'excaver. Il ne peut bientôt plus remplir son travail ; est essoufflé au moindre effort et ses jambes fléchissent. La zone d'ensemencement granulique, pharyngée s'élargit. On trouve des symptômes d'une caverne au sommet droit et de la matité à gauche.

L'état général devint très rapidement mauvais et la mort survint le 28 septembre 1919.

OBSERVATION XVII

M... I..., du Don (Russie).

Entre le 25 mars 1920.

Pas d'antécédents héréditaires, d'après ce qu'affirme la malade. Jeune femme de 26 ans, un peu amaigrie, mais qui n'aurait jamais été alitée.

Température : 39 degrés. Dyspnée et cyanose. Tousse peu. Pas d'expectoration. Râles muqueux dans toute l'étendue du poumon droit. Respiration très soufflante à gauche.

Le 29, température : 40 degrés. Pas de signes pulmonaires nets. Signes de diminution du murmure vésiculaire à droite et un peu de bronchophonie à gauche.

Le 4 avril, température : 38°5. Météorisme. Foie douloureux à la percussion. Albumine dans les urines

Le 6 avril 1920. Troubles méningés et cérébraux. Mort.

Autopsie. — Tubercule gros et caséifié au sommet droit. Granulations lenticulaires de toute l'étendue des deux poumons et sur le rein. Un peu d'épanchement pleurétique à droite. Péricardite et péritonite, granulations sur le rein.

ORSEVATION XVIII

M... F..., à X..., vallée du Var. Entre le 10 janvier 1920.

A l'arrivée, se plaint de céphalée, d'insomnies, de sueurs nocturnes. Toux sèche, pas d'expectoration. Stupeur. Aspect thyphique assez prononcé. Dyspnée assez vive.

À l'auscultation, quelques râles disséminés. Météorisme de l'abdomen peu accentué et permettant la percussion du foie et de la rate hypertrophiés et douloureux. Le rein droit est également douloureux à la palpation. Examen des urines : albuminurie, 0,30 ; sucre, 0.

La température oscille entre 38 et 40 degrés.

Le 30, signes d'épanchement à droite.

Le 10 février, pouls petit, état général médiocre. Abduction et contracture du membre droit. Ebauche de Kernig. Examen du liquide céphalo-rachidien : louche, flore microbienne variée, rares lymphocytes, rares hématies.

Etat squelettique du malade. Cachexie ayant atteint en un mois son degré extrême. Décès, le 19 février 1920

OBSERVATION XIX

A... M..., 28 ans, entrée le 8 septembre. Née dans les environs d'Alais. Un enfant. Réglée à 12 ans. Allaitée par sa mère. Père mort d'infiltration d'urine. Mère en bonne santé. Aurait eu à 15 ans des crises nerveuses.

Examen de l'appareil respiratoire : submatité à gauche, obscurité respiratoire et sous crépitants au sommet. Souffle caverneux et bruit pôt fêlé à droite.

Le 20 septembre. Tachycardie. Signes de myocardite. Pouls dicrote. Alternatives de diarrhée et de constipation. Ventre légèrement tendu. Ascite. Rate et foie normaux. Point urétéral douloureux. Urines rougâtres. Albumine 0,80.

Inégalité pupillaire, un peu d'opisthotonos. Anesthésie du pharynx. Abolition du reflexe oculaire.

30 septembre Examen de crachats. Résultat positif.

Le 2 octobre, décès.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- SERGEANT. — Rôle du terrain dans la tuberculose. (Bulletin médical du 25 mars 1914).
- « UN PRÉVOYANT ». — La Tuberculose et la guerre. (Figaro du 15 août 1915 et Journal de médecine et chirurgie pratique du 23 mars 1916)
- ROUBIER (Docteur Charles), Paris Médical. — Considérations cliniques sur la tuberculose chez les troupes noires (page 217).
- PAULARD. — De la granulie discrète. Thèse Genève, 1901.
- DUMAS (A.) — Lyon Médical, avril 1919. Adénopathie trachéo-bronchique. Tuberculose à marche rapide. Cinq observations cliniques chez les Sénégalais.
- COLLET. — Des hémoptysies dans la granulie. Thèse de Paris, 1912.
- MOREAU. — Fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les représentants des races colorées importés en France. Observations radiologiques. Académie de médecine, 25 février 1919.
- ARLOING (F.) et DUMAREST. — Société d'études scientifiques de la tuberculose, 11 mars 1909.
- Accidents aigus de la sérothérapie antituberculeuse. Bulletin médical, 7 avril 1909.
- Revue de la tuberculose, juin 1909, page 185.
- BARDET. — Phtisie galopante (granulie aiguë traitée par le sérum de Marmorek), guérison. Société de thérapeutique, 10 février 1904

BESREDKA (A.). — C. R. Soc. de biol., 1907, t. XXI, p. 950 et 1053.

— Soc. de biol. 1908, p. 478.

1909, p. 266.

— — 1910, p. 131.

— — 1911, t. LXX. (11 fév.), p. 203.

— Moyens d'éviter les accidents d'anaphylaxie. C. R. Académie des sciences, t. CL, p. 1456, mai 1910.

— Id. Bulletin Institut Pasteur. 1910, p. 735

— Le procédé des vaccinations subintrantes appliquées aux animaux passivement anaphylactisés ; l'antianaphylaxie passive. Bulletin Institut Pasteur, 1910, p. 1041.

— De l'antianaphylaxie. Annales de l'Institut Pasteur, t. XXIV, nov. 1910, p. 878 887.

— De l'antianaphylaxie. Le procédé des petites doses et les injections subintrantes. (Nouveau mémoire). Annales de l'Institut Pasteur, t. XXV, 1910, p. 5.

— Id. Annales de l'Institut Pasteur, 1911.

— Id. Presse médicale, 1911, n° 100.

BESREDKA et BROUFENBRENNER. — De l'anaphylaxie sérique en cours de la tuberculose. C. R. de la Société de Biologie, p. 70, t. LXXI, 8 juillet 1911.

GLAESSNER (P.). — Ueber das Marmorek serum. Deutsch. méd. Woch., n° 29, 1908.

— Das Marmorek sérum bei der Behandlung der chirurgischen Tuberculose. Zeitschrift f. tuberculosis, pp. 454-474, nov. 1910.

CRESPIN. — Tuberculose et paludisme (Revue de la Tuberculose 1905, p. 376).

MARCHIAFAVA et FERRARESI. — Bulletin Académie de médecine de Rome, 1881.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

Vu et permis d'imprimer.
Montpellier, le 8 mai 1920
Le Recteur,
Jules COULET.

Vu et approuve.
Montpellier, le 7 mai 1920.
Pour le Doyen,
Le Professeur délégué,
IMBERT.

